

Die
Basedow'sche Krankheit.

Inaugural-Dissertation
zur
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
unter dem Präsidium
des

Herrn Geheimrath und Professor

DR. F. X. VON GIETL

der medizinischen Facultät in München

vorgelegt von

Georg Gaill,

approb. Arzt in München.

München 1883.

J. G. Weiss' Buchdruckerei (G. Schöninger).

D i e

Basedow'sche Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

unter dem Präsidium

des

Herrn Geheimrath und Professor

DR. F. X. VON GIETL

der medizinischen Facultät in München

vorgelegt von

Georg Gaill,

approb. Arzt in München.

München 1883.

J. G. Weiss' Buchdruckerei (G. Schöninger).

Seinem hochverehrten Lehrer

H E R R N

Geheimrath Professor Dr. von Gietl

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Wol nicht leicht hat eine erst in diesem Jahrhunderte zum ersten Male beschriebene Krankheit eine so zahlreiche Literatur hervorgerufen wie die Basedow'sche Krankheit, ein Beweis, welches Interesse sie gleich von Anfang erregte und ebenso ein Beweis dafür, welche Probleme bei ihr noch zu lösen sind.

1840 erschien in Caspers Wochenschrift von dem practischen Arzte Basedow in Merseburg eine Veröffentlichung über einen bisher noch nicht als zusammengehörig erkannten Symptomencomplex, den er an drei Fällen beobachtet und den er als neue Krankheit unter dem Namen Glotzaugenkrankheit in die Literatur einführte. Mit Recht führt in Deutschland daher die Krankheit auch den Namen morbus Basedovii, da Basedow auf dem Continente die Priorität der Beschreibung dieser Krankheit gehört. Zwar waren schon früher am Beginne dieses Jahrhunderts darauf bezügliche Beobachtungen gemacht worden, so von Parry ein Fall von struma mit Herzklopfen im Jahre 1825, allein eine eingehende Beschreibung und Zusammenfassung der Symptome war bisher nicht erschienen. Nur England konnte darin Deutschland den Ruhm streitig machen und mit Recht kann es die Krankheit nach einem englischen Arzte benennen, jedoch nicht wie es gewöhnlich geschieht nach Graves, dessen Arbeit erst aus dem Jahre 1843 stammt, sondern nach Marsh,

der gleichzeitig und unabhängig von Basedow die einzelnen Symptome zu einem Krankheitsbilde verband und eine eingehende Schilderung der Krankheit lieferte. Deshalb plaidirt Tapret auf Grund seiner Untersuchungen dafür nach den beiden genannten Autoren die Krankheit zu benennen, während früher Trousseau vorgeschlagen hatte, sie nicht nach dem einfachen deutschen Arzte zu benennen, sondern mit einem berühmten Namen zu schmücken, mit dem des grossen Klinikers Graves.

Erst 1856 folgte Frankreich mit einer Arbeit von Charcot über diese Krankheit Deutschland und England nach und von da ab mehrten sich auch in genanntem Lande die diesbezüglichen Beobachtungen. Auch Amerika lieferte bald eine Reihe von Veröffentlichungen und in der jüngsten Zeit auch die romanischen Länder Europas nach dem Vorantritt Frankreichs.

Bezeichnungen nach dem Symptomencomplex sind nach den zwei gleich in die Augen springenden Symptomen Exophthalmus und Struma; Glotzaugenkrankheit (Basedow) Cachexia exophthalmica nach einem Symptom; nach zwei Symptomen Struma exophthalmica, bei den Franzosen Goître exophthalmique, englisch Exophthalmic goitre, italienisch Gozzo exophthalmico, während Lebert vorschlägt, sie nach sämtlichen drei Symptomen Tachycardia strumosa exophthalmica zu benennen.

Aetiologie und Pathogenese.

Die gemeinsame Ursache für die gleichzeitige Entstehung dieser drei charakteristischen Hauptsymptome: Exophthalmus, Struma und Palpitationes cordis dürfte nach den Resultaten der bisherigen Untersuchungen wol in einer Störung des vasomotorischen Nervensystems beruhen und die Krankheit daher in's Gebiet der Nervenkrankheiten einzurechnen sein, wenngleich bis jetzt es

noch nicht gelungen ist, sämtliche Tatsachen damit in Einklang zu bringen. Es gilt daher auch heute noch Geigels Wort, dass es ein Verdienst ist, durch einfache Niederlegung der objectiven Beobachtungen dieses Material zu bereichern.

Die ältere Ansicht, dass eine Veränderung der Blutbeschaffenheit das Leiden bedinge, ist jetzt wol gänzlich in den Hintergrund getreten. Basedow z. B. glaubte die Krankheit beruhe auf einer fehlerhaften Krasis des Blutes, welche Störungen des Kreislaufs und krankhafte Drüsenvegetation und Zellgewebsanschoppung bedinge. Ebenso wurde durch Romberg, Charcot und Trousseau die von Stokes ausgegangene und verteidigte Meinung verworfen, dass das Herz der Ausgangspunkt der ganzen Krankheit sei, indem in seltenen Fällen nur Veränderungen an den Klappen gefunden wurden, und die Geräusche und Dilatation des Herzens in vielen Fällen wieder verschwanden. Auch Debove erklärt: nur secundär seien die Klappen verändert, dürfe man bei einem derartigen Befunde schliessen.

Verlockend zu dieser Annahme ist allerdings der Umstand, dass sich sehr häufig Chlorose und Anaemie mit morbus Basedovii vergesellschaftet findet. Indess ist diese Erscheinung in den meisten Fällen ein secundäres Symptom, wahrscheinlich wie bei allen chronischen Krankheiten im weiteren Verlaufe derselben eintretend. Hand in Hand damit ist das überwiegende Auftreten der Krankheit beim weiblichen Geschlechte, und zwar vorzugsweise in der Zeit von der Pubertät bis zu den climacterischen Jahren, selten bei Männern und nur einigemal bei Kindern beobachtet. Nach Eulenburg ist das Verhältniss der Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zu der des männlichen wie 2:1, nach von Gräfe wie 6:1. Mit letzterer Angabe stimmt auch Geigel überein. Unter 47 Fällen waren sieben Männer in vorgerückterem Alter

von 38—55 Jahren dagegen 40 Frauen zumeist in jüngeren Jahren. Unter 47 neueren in der Literatur gesammelten Fällen fanden sich nur 7 Angehörige des männlichen Geschlechtes von 20—48 Jahren und 40 Personen weiblichen Geschlechtes von 14—48 Jahren, davon hinwiederum die weitaus grössere Mehrzahl zwischen 20 und 40 Jahren, Cheadle zählt 14 Frauen 1 Mann unter seinen 15 Fällen.

Für die Beteiligung des Nervensystems spricht auch der Umstand, dass die Krankheit sehr häufig im Gefolge anderer Störungen des Nervensystems auftritt. So ist sie sehr häufig verbunden mit Hysterie, Epilepsie und Geistesstörung. Unter 49 Fällen viermal chorea ähnliche Anfälle, einmal klonische Krämpfe in den Extremitäten viermal Diabetes, einmal Erscheinungen des Gehirns.

Überhaupt ist in der Mehrzahl der Fälle das Leiden von anderweitigen Störungen im Gesamtorganismus begleitet, und sein Auftreten häufiger in den niederen Schichten der Gesellschaft, eine Erscheinung, die sich jedoch auch bei anderen Krankheiten wiederholt und ihren Grund in den schlechteren sanitären und Ernährungsverhältnissen der niederen Klassen findet, die eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten bedingen. Dass gewisse Lebensverhältnisse mitbestimmend sind, geht daraus hervor, dass unter 15 Fällen auf der Krakauer Klinik die grössere Hälfte Juden waren, während doch der Prozentsatz der jüdischen Bevölkerung Krakau's ungefähr ein Drittel ist. Dies mag wol mit den Lebensverhältnissen der polnischen Juden zusammenhängen. Nach der Literatur ferner zu schliessen, scheint das Leiden im Norden Deutschlands häufiger zu sein als im Süden, und in England verbreiteter als in Frankreich und insbesondere an den atlantischen Küsten Nordamerika's. Jedoch lässt sich hieraus noch kein sicherer Schluss auf den endemischen Charakter der Krankheit

ziehen, da so viele Nebenfactors ausserdem Klima, Lage, insbesondere die Lebensverhältnisse, Raceeigentümlichkeiten etc. mitbestimmend sind.

Als ursächliche Momente für den Ausbruch der Krankheit werden angegeben heftige Gemütsaufregungen so: plötzlicher Schrecken, zu lange fortgesetzte Lactation, oft nach einander folgende Geburten, Kopfverletzungen.

Was die Erklärung der einzelnen Symptome betrifft, so fehlt es zur Zeit noch immer an einer Theorie, die sämtliche drei Symptome auf eine einheitliche Ursache zurückführt, da ein Teil der Erscheinungen auf Lähmungs- der andere auf Reizungszustände deutet.

Der Exophthalmus lässt sich erklären durch eine venöse Hyperaemie, worauf in den meisten Fällen der ophthalmoscopische Befund deutet, ferner durch eine Wucherung und reichlichere Fettbildung im retrobulbären Zellgewebe, wofür der Sectionsbefund spricht. Für die Entstehung durch Hyperaemie lässt sich auch noch der Umstand anführen, dass mit dem Nachlass der Herzpalpitationen auch der Exophthalmus geringer wird, ferner das Experiment von Boddaert, wo nach Durchschneidung beider Sympathici am Halse und Unterbindung beider venae jugulares Exophthalmus neben Anschwellung der Schilddrüse entstand, auch noch der Umstand, dass nach dem Tode der Exophthalmus nahezu verschwindet. Ferner scheint hiebei auch noch der Müller'sche Muskel von Belang zu sein. Er contrahiert sich auf Reizung des Sympathicus und zieht den Bulbus nach vorn, eine Arbeit, die den an und für sich schwachen Muskel erleichtert wird durch die ziemlich häufig gleichzeitig vorhandene fettige Degeneration seiner Antagonisten, der geraden Augenmuskeln.

Während also die Entstehung des Exophthalmus zum Teil wenigstens auf einen Reizungszustand zurückzuführen ist, soll die Struma auf Hyperaemie bedingt durch Läh-

mung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Nerven beruhen. Zwei Reihen von Symptomen treten nämlich nach den Experimenten von Claude Bernard bei der Durchschneidung des Sympathicus ein: 1) vasculäre und thermische d. h. Veränderungen in der Circulation und Temperatur. 2) die oculopupillären nämlich Lähmung des dilatator pupillae, der glatten Lidmuskeln und des Müller'schen Muskels. Auf erstere d. i. Veränderungen in der Circulation lässt sich die Struma wol zurückführen, dafür sprechen die stark pulsirenden Arterien, die über denselben vernehmbaren schwirrenden Geräusche, die Zu- oder Abnahme der Struma nach dem Grade der Herzpalpitationen, das erwähnte Experiment von Boddaert, sowie der Umstand, dass nach dem Tode die anatomische Untersuchung direct die zahlreichen erweiterten Gefässe nachweist. Im Gegensatz zu dieser Annahme versucht Benedict die Struma auf eine Lähmung gefässerweiter Nervenfasern zurückzuführen, die in der Bahn des Sympathicus verlaufen. Diese Annahme hat allerdings das Bestechende für sich, dass dadurch auf eine einfache Weise zugleich auch die beiden anderen charakteristischen Symptome ihre Erklärung finden würden. Nun gibt es zwar nach den neuesten Untersuchungen auf einem beschränkten Gebiete die sogenannten Nervi erigentes und es ist die Annahme nicht völlig von der Hand zu weisen, dass sie auch in anderen Teilen des menschlichen Organismus vorhanden seien. Allein bis jetzt ist dieser Nachweis noch immer nicht geliefert worden, und so stehen der Benedict'schen Annahme gewichtige Bedenken gegenüber. Man kann daher wol behaupten, dass die Struma hauptsächlich auf arterieller und venöser Hyperaemie beruht, jedoch die Ursache ihrer Entstehung auf Vorgänge im Sympathicus zurückzuführen, ist bis zur Evidenz noch nicht gelungen.

Das dritte Cardinalssymptom, die Herzpalpitationen

beruhen nach Friedreich auf einer Lähmung der vasomotorischen Herznerven. Die Folge davon sind Erweiterungen der Kranzarterien, Hyperaemie des Herzmuskels und im Anschlusse daran stärkere Reizung der automatischen Herzgonglien. Andere Autoren hingegen suchen die Palpitationen auf eine directe Reizung der beschleunigenden Fasern zurückzuführen, die im Sympathicus verlaufen.

Während so für die einzelnen Symptome sich wol eine Erklärung finden lässt, häufen sich sofort die Schwierigkeiten ganz bedeutend, wenn es gilt eine allen drei Hauptsymptomen gemeinsame Entstehungsursache nachzuweisen.

Hier ist vor allem eine sehr nahe liegende Ursache auszuschliessen der Druck der Geschwulst auf den Hals-sympathicus, durch den, wie Köben meinte, der Exophthalmus hervorgerufen würde. Dagegen spricht, dass Struma und Exophthalmus gleichzeitig auftreten, dass eines dieser beiden Symptome vollständig fehlen kann, ja gerade bei hochgradiger Struma gar kein Exophthalmus vorhanden zu sein braucht.

Am leichtesten wäre wol das gesammte Krankheitsbild erklärt, wenn sich die Behauptung Benedicts als richtig herausstellen würde. Wenn er annimmt, dass multiple Fasern, die in verschiedener Höhe entspringen, betroffen seien und desshalb ihr gemeinsamer Nebeneinanderlagerungsort aufgesucht werden müsse und demzufolge der Sitz der Affection ein centraler in der Medulla oblongata sei, wie er will, so lässt sich entgegenhalten, dass die Reihe von Erscheinungen, worauf er seine Schlussfolgerung gründet nur secundäre oder complicirende sind.

Dem Dilemma gleichzeitiger Reizungsvorgänge im Sympathicus (Exophthalmus und Herzpalpitationen) sowie von Lähmungserscheinungen daselbst (Struma) sucht Eulenburg zu begegnen. Nach ihm liesse sich dieser

Contrast durch gleichzeitige Lähmungszustände der Nervenfasern erklären dergestalt, dass einzelne Faserzüge durch die zu Grunde liegende Läsion gereizt, andere gelähmt würden. Als Analogon dienen die Beispiele bei Erkrankungen in den peripherischen Nervengebieten, wo bei Neuritis Reizerscheinungen in den motorischen Fasern neben herabgesetzter Sensibilität vorhanden sein könne und umgekehrt. Allein ob sich dieses Beispiel ohne Weiteres auf ein centrales Nervengebiet übertragen lässt, darf doch etwas angezweifelt werden.

Geigel sucht sich dadurch zu helfen, dass er die Erkrankung direct oder irradiirt auf einen congestiven Zustand mit leichten nutritiven Veränderungen in den obersten Partien des Rückenmarkes zurückführt d. i. auf den Abschnitt von der Pons und Medulla oblongata bis zu den obersten Brustwirbeln. Hiedurch wird in abwechselnden Exacerbationen und Remissionen von grösserer Zeitdauer, aber in durchschnittlich vorschreitender Intensität jene abnorme Spannung in den Centren der im Halssympathicus verlaufenden oculopupillären und vasomotorischen Nerven unterhalten, welche zur Erklärung der functionellen Erscheinungen zu eruiiren waren. Hierbei ist jedoch auch nicht der Beweis dafür geliefert, dass eine Ursache weiter oben wirkend, bei den im Halsteil verlaufenden oculopupillären Fasern Reizungssymptome hervorrufen sollte, bei den vasomotorischen Lähmungsercheinungen. Dass jedoch die Behauptung des Sitzes der Entstehungsursache dieser Krankheit in der Medulla oblongata nicht ohne jegliche Berechtigung ist, geht aus dem Falle hervor, wo auf Kopfverletzung (Fall auf's Hinterhaupt Lauder Brunton) Hervortreten der Augen, Herzklopfen und Vergrösserung der Schilddrüse sowie Zucker im Harn sich einstellte, ferner aus der nicht so ganz seltenen Complication mit Diabetes und endlich findet diese Behauptung auch eine Stütze in dem Ex-

periment Filehnes. Durch Zerstörung des vorderen Viertels der corpora restiformia auf beiden Seiten mit Schnitt oder Galvanocaustik erzeugte er bei Kaninchen die drei Kardinalsymptome des Morbus Basedovii. Allerdings nicht alle drei auf einmal, sondern immer nur eines oder zwei. Am häufigsten gelang die Ausschaltung des Vagustones, Beschleunigung der Pulsfrequenz, häufig auch der Exophthalmus. In einem Falle wurde auch ophthalmoscopisch Erweiterung der Arterien constatirt. Dieser Umstand, sowie der Nachweis grösserer Blutfülle des Bulbus weisen darauf hin, dass Lähmung der Orbitalgefässe eingetreten seien. Nur einige Male war bei diesem Experimente auch Struma zu constatiren. Vielleicht war Schuld an diesem selteneren Auftreten die Kleinheit der Schilddrüse bei Kaninchen. Filehne nimmt eine Läsion in der Medulla oblongata an, welche das Vaguscentrum, beziehungsweise die Herzvagusfasern und die vasomotorischen Apparate für die Thyreoidea und Orbita lähmt. Dadurch ergebe sich dann die vermehrte Pulsfrequenz und die stärkere Blutfüllung der Thyreoideal- und Orbitalgefässe. Auf Grund dieser Beobachtung fordert Filehne auf den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Medulla oblongata mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Solange jedoch darüber noch keine hinreichende Reihe von Beobachtungen vorliegt, entbehrt die Annahme Filehne's noch immer einer sicheren Grundlage.

Erlenmeyer glaubt zur einheitlichen Erklärung der Hauptsymptome genüge die Annahme einer passiven, durch Lähmung der vasomotorischen Sympathicusfasern erzeugten Hyperaemie. Hiedurch erkläre sich die Anschwellung der Schilddrüse und der Exophthalmus, ferner trete dadurch Überfüllung der Herzgefässe in Folge der durch die Lähmung verursachten Erweiterung derselben ein. Dies bedinge hinwiederum, dass den Herzganglien

mehr Blut zugeführt werde, was wiederum nach Friedrich's Ansicht die Herzpalpitationen zur Folge habe. Allein dem steht gegenüber, dass der Exophthalmus vorzugsweise auf venöser Hyperaemie beruht, sowie auch der Umstand, dass der Sitz der Krankheit im Sympathicus nicht mit unumstösslicher Gewissheit festgestellt ist. Für letzteren Fall wird allerdings die Annahme gleichzeitig neben einander bestehender Lähmungs- und Reizungssymptome vermieden, eine Annahme die zu so vielen, man darf wol sagen etwas, gesuchten Erklärungen geführt hat.

Das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung ist bis jetzt noch immer kein zufriedenstellendes namentlich bezüglich des Sitzes der Entstehungsursache im Sympathicus. Allerdings liegt die Schuld teilweise an der geringen Zahl von Obduktionen bei Basedow'scher Krankheit, sowie daran dass nicht immer dabei Sympathicus und Medulla oblongata Object der Untersuchung waren.

Am Bulbus war häufig eine starke retrobulbäre Fettentwicklung zu constatiren sowie mitunter auch fettige Degeneration der Augenmuskeln.

Die Untersuchung der Struma ergab meist Erweiterungen der Venen und starke Entwicklung der Arterien. Das Drüsengewebe selbst verhielt sich dabei vollständig normal oder war hyperplastisch. In manchen Fällen zeigte sich auch cystöse Entartung, kurz keine charakteristische Form, die etwa der Krankheit eigenthümlich wäre.

Was nun die Veränderungen am Sympathicus betrifft: die nach den bisher aufgestellten Theorien von der Entstehung dieser Krankheit das meiste Interesse für sich in Anspruch nehmen, so ist das Resultat kein durchschlagendes. Nach Eulenburgs Zusammenstellung ergaben acht Fälle in dieser Beziehung kein positives Resultat, in sechs Fällen waren Veränderungen am Sympathicus zu constatiren. Vorzugsweise war das untere Cervicalganglion

betroffen, einmal zugleich auch das mittlere, einmal das obere, einmal das mittlere und obere. Dazu habe ich noch neun neuere Fälle in der Literatur verzeichnet gefunden, wobei jedoch in zwei Fällen sich die Untersuchung nicht auf den Sympathicus bezog. Die übrigen in Betracht kommenden sieben Fälle ergaben folgendes Resultat:

Graue Degeneration in den oberen Halsganglien (Wilhelm). Das rechte untere Ganglion in einer der Luftröhre anliegenden Anschwellung zu Grunde gegangen, bestehend aus Bindegewebe und durchsetzt mit Kalk, die Ganglien der rechten Seite in granulirte Massen verwandelt (Singleton Smith). Der rechte Halsteil des Sympathicus fadendünn, das erste Ganglion stark vergrößert, die andern verkleinert, microscopisch jedoch keine Veränderung nachweisbar (Gluzinski). Erweiterung der Gefässe in der Medulla oblongata und im ganzen Halsmark, am Sympathicus keine Veränderung (Cheadle). In den übrigen drei Fällen (Eger, Foot, Lütkenmüller) ebenfalls am Sympathicus nichts Abnormes. Also auch in dieser Zusammenstellung ebenso wie in der von Eulenburg ein halb positives, halb negatives Resultat, so dass also die pathologisch-anatomische Untersuchung bei der Erklärung der Symptome aus Veränderungen am Sympathicus im Stiche lässt. Sonstige Befunde waren: Zweimal geringe Vergrößerung des Herzen, einmal das linke Herz excentrisch vergrößert, einmal Dilatation beider Herzhälften, einmal beginnende Verfettung des Herzmuskels, jedoch war nie ein Klappenfehler vorhanden. Ferner in zwei Fällen Vermehrung des Fettgewebes in der Orbita, einmal Verfettung der Augenmuskeln. Dass die beiden letztgenannten Veränderungen nicht häufiger wahrgenommen wurden als man a priori erwarten sollte, beruht nur darauf, dass in der Regel keine diesbezüglichen Untersuchungen gemacht wurden.

In pathologisch-anatomischer Beziehung lässt sich bis jetzt also nur das Facit ziehen, dass die vorliegenden Beobachtungen, an Zahl noch gering, erst der Bestätigung durch eine Reihe weiterer Beobachtungen bedürfen, um ein sicheres Schlussresultat zu erzielen und lässt sich auch hier wieder Geigels Wort anwenden, dass man vorläufig noch immer nur Material sammeln müsse, eine spätere Zeit möge daraus ihre Schlüsse ziehen. Auch Tapret spricht sich am Schlusse seiner Abhandlung nicht bestimmt aus. Nach ihm ist die Basedow'sche Krankheit wahrscheinlich eine Krankheit des Nervensystems, vielleicht mit dem Sitze im Sympathicus und zwar vermutlich in den Halsganglien. Er kommt zu dieser Ansicht durch das isolirte Studium der Erscheinungen, durch die Experimentalpathologie und die bei den Obductionen gefundenen pathologischen Veränderungen.

Symptome und Verlauf.

Was nun den Verlauf der Krankheit betrifft, so ist das erste Symptom, das sich einstellt, gewöhnlich das Herzklopfen, ein Symptom, das nach der Angabe mancher Personen oft schon Jahre hindurch bestanden, ehe auch die beiden anderen Symptome sichtbar zu werden beginnen. Unter 58 von v. Dusch zusammengestellten Fällen wurde dieses Symptom nur dreimal vermisst. Charakteristisch ist dabei die hohe Pulsfrequenz 90—120 ja selbst 140 Schläge in der Minute, charakteristisch ist dabei ferner, dass die gewöhnlichen den Puls verlangsamen Mittel keine Wirkung zeigen, insbesondere nicht die Digitalis. Nicht ganz selten sind bei der Auscultation systolische Geräusche zu vernehmen, besonders deutlich an der Herzspitze, während die physikalische Untersuchung des Herzens keine Abnormität nachzuweisen im Stande ist. Es sind das also wol nur

sogenannte Blutgeräusche, zumeist anämischen Ursprungs. In seltenen Fällen ist auch Leberpulsation vorhanden.

Allmählich tritt nun auch das zweite Symptom auf, in manchen Fällen jedoch sehr rasch. Es ist dies die Anschwellung der Schilddrüse, die sich in verschiedenen Formen äussern kann. Zumeist jedoch zeigt sie sich in Form einer über die ganze Schilddrüse verbreiteten Anschwellung mässigen Grades von weichelastischen Charakter. Seltener sind die Fälle, wo nur ein Seitenlappen ergriffen ist. Dann ist auch der Exophthalmus nicht gleich stark ausgeprägt, sondern auf der der Schilddrüsenanschwellung entgegengesetzten Seite in stärkerem Grade vorhanden. Noch seltener ist es, dass jedwede Anschwellung der Schilddrüse fehlt. Nach von Dusch war dies unter den genannten 58 Fällen dreimal der Fall. Der Charakter der Geschwulst als hyperaemischer bekundet sich besonders im Anfange häufig durch die stark erweiterten, strotzend gefüllten Venen, die sich schon äusserlich dem Blicke kundgeben, sowie durch ein mit der aufgelegten Hand deutlich zu fühlendes Schwirren. Zugleich lassen sich lautsausende Geräusche wahrnehmen, die sich in der Systole noch verstärken. Dies ändert sich, wenn, wie dies häufig der Fall ist, die Drüsen- geschwulst durch Hyperplasie des Drüsengewebes allmählich einen consistenteren Charakter annimmt. Es verschwindet dann das Schwirren und die Drüse fühlt sich fest an. Ferner zeigt sich der Zusammenhang dieses Symptomes mit dem erst genannten dadurch, dass je nach dem Grade der Herzaction, den vermehrten oder verminderten Palpitationen auch die Grösse der Schilddrüsenanschwellung entsprechende Schwankungen zeigt, bei vermehrter Herzaction an Grösse zunimmt und umgekehrt.

Den Schluss in der Reihenfolge der drei charakteristischen Symptome bildet das Auftreten des Exoph-

thalmus. Aber auch er kann, wenn auch selten ganz vermisst werden. Nach von Dusch unter 58 Fällen viermal. Einmal in dem Falle von Jacobi. Er ist in der Regel doppelseitig, manchmal auf dem einen Auge stärker ausgesprochen als auf dem andern, nur selten vollständig einseitig und dann oft auch die Struma auf der dem Exophthalmus entgegengesetzten Seite stärker ausgesprochen. Ähnlich wie bei der Drüsengeschwulst gibt es auch verschiedene Grade des Exophthalmus, von einer ganz leichten Prominenz der Augäpfel bis zu einem so bedeutenden Hervortreten der Bulbi, dass die Augenlider dieselben nicht mehr zu decken vermögen. Ferner zeigt sich auch hier analog der Struma eine Zu- oder Abnahme der Grösse des Exophthalmus, die Hand in Hand geht mit der Steigerung oder Verminderung der Herzpalpitationen.

Charakteristisch ist dabei ferner und nach v. Gräfe sogar ein pathognomisches Zeichen, das selbst minder deutliche Fälle kennzeichnen soll, der mangelnde Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene. Gräfe will dieses Zurückbleiben des Lides niemals vermisst haben. Dagegen hat es Eulenburg mehrere Male nicht wahrgenommen, ebenso nicht von Ziemssen in einem sonst wolcharakterisirten Falle, wie es auch in dem Falle von Fischer fehlt.

Nicht selten treten dann im Gefolge des Exophthalmus Ernährungsstörungen des Bulbus auf. Derselbe wird trocken, die Hornhaut entzündet sich, und es kann selbst zum völligen Verluste des Augenlides kommen, wie in dem Falle von Cornwell. Diese Störungen beruhen wol auf der mangelhaften Bedeckung der Hornhaut und Irritation der in derselben endigenden, vom Trigemini kommenden trophischen Fasern. v. Gräfe hat in 14 Fällen bei Basedow'scher Krankheit verschwärte Augen beobachtet, ferner Lütkenmiller. Dabei zeigte sich die auf-

fallende Tatsache, dass während sonst die Basedow'sche Krankheit ganz überwiegend beim weiblichen Geschlecht auftritt, die Augenentzündung bei dieser Krankheit vorzugsweise das männliche Geschlecht betrifft. Unter den erwähnten vierzehn Fällen war letzters zehnmal, ersteres nur viermal vertreten.

Ab und zu zeigt sich auch vermehrte Thränensecretion und ist dieser vielleicht das verhältnissmässig doch seltene Auftreten bösartiger Hornhautentzündungen zuzuschreiben. Diese reichliche Thränenabsonderung wird auf reflektorischem Wege erklärt, da die Hornhaut, der Luft ausgesetzt, äusseren Reizen ziemlich preisgegeben ist. Will man die Sache auf neuropathologische Veränderungen zurückführen, so genügt die Annahme von Reizung oder Lähmung secretorischer oder vasomotorischer Fasern, die in der Bahn des ersten Astes des Trigeminus vom Sympathicus zur Thränendrüse ziehen. Zu diesen beiden Erklärungsweisen fügt Eulenburg als dritte für gewisse Fälle noch das mechanische Moment hinzu, wozu er durch eine an einem Hingerichteten angestellte Beobachtung veranlasst wurde. Die nicht selten eintretende Sensibilitätsströmung lässt sich ebenfalls erklären aus der in Folge der mangelhaften Bedeckung des Bulbus, wie sie bei hochgradiger Prominenz desselben eintritt, hervorgehenden Schutzlosigkeit der Hornhaut. Die Lider vermögen dann nicht mehr vollständig zu schliessen und die Bindehaut wird trocken und gefühllos. Diese Prominenz des Augapfels erschwert auch die Bewegung des Bulbus. Hierzu tragen auch noch die Veränderungen in den Augenmuskeln selbst.

Von sonstigem Befunde am Bulbus ist noch zu erwähnen, dass äusserst selten Pupillendilatation eintritt. v. Gräfe hat sie unter 200 Fällen nie beobachtet. Ihr wenn auch seltenes Vorkommen wird von Stellwag zurückgeführt auf eine Lähmung des Astes vom Oculomotorius, der die Pupille versorgt und sich erst nach der Kreuzung in den

Grosshirnschenkeln mit den übrigen Oculomotoriusbündeln vereinigt. Auffällig bleibt dabei, dass, während die übrigen Erscheinungen am Bulbus auf Reizzustände im Sympathicus hinzuweisen scheinen, hier umgekehrt ein Lähmungszustand in demselben vorausgesetzt werden müsste, ein Widerspruch der noch nicht gelöst ist und vielleicht mit der Natur der pathologischen Veränderungen im Sympathicus zusammenhängt.

Die ophtalmoscopische Untersuchung ergab keine für die Basedow'sche Krankheit charakteristischen Symptome, zumeist nur Veränderungen im Gefässsystem. So Erweiterung der Retinalvenen (Gluzinski, Ziemssen) und dann, wie Becker beobachtet hat, spontaner Netzhautarterienpuls. Er hat diese Erscheinungen in sieben Fällen von reinem Morbus Basedovii, die er unter 21000 Kranken beobachtet, nur einmal vermisst und hält es für ein wesentliches Merkmal, während andere Autoren sein constantes Vorkommen bezweifeln. Doch liegen gerade über den ophtalmoscopischen Befund noch nicht zahlreiche Beobachtungen genug vor, um aus ihnen ein genügend klares Bild gewinnen zu können.

Obengenannte Erscheinung beruht nach Becker auf Lähmung der Gefässnerven. Allein da gerade bei der Basedow'schen Krankheit nicht alle Symptome in gleichem Grade ausgesprochen sind, so erkläre es sich daraus, dass nicht von Allen und zu jeder Zeit die spontane Netzhautarterienpulsation wahrgenommen wird.

Dagegen werden abgesehen in den Fällen, wo die Hornhaut ergriffen ist, niemals Sehstörungen beobachtet.

Weitere nicht selten auftretende Nebenerscheinungen bei Morbus Basedovii sind Hautstörungen, jene Entfärbung der Haut, die den Namen Leucoderma oder Vitiligo führt (Raynaud, Noel, Guenau de Mussy), Erhöhung der Körpertemperatur, wenn auch nicht in bedeutendem Masse (Cheadle) und vermehrte Schweissecrction, die nicht selten

auf einer Seite vorzugsweise ausgesprochen ist, Veränderungen, welche ebenfalls auf Vorgänge im Sympathicus hinzuweisen scheinen. Nach Guttmann ruft Druck auf den Sympathicus oder Durchschneidung desselben, Rötung und Temperaturerhöhung der betreffenden Körperhälfte, Verengung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Retraction des Bulbus in die Orbita, dann starke Schweisssecretion hervor, Symptome, die wie oben erwähnt zum Teil auch bei Morbus Basedovii vorkommen.

Endlich treten bei diesem Leiden noch eine Reihe von Nebenerscheinungen nervöser Natur auf, so insbesondere hysterische (Kelly), epileptische Anfälle, Geisteskrankheiten, dann Excitations- und Depressionszustände, so insbesondere weinerliche Gemütsstimmung (Lütkenmüller), Beängstigungsgefühle, Kopfschmerz, Schwindelgefühl und endlich nicht gar selten Erbrechen (Cheadle, Wilhelm), das in einem Falle (Eger) durch seine Unstillbarkeit sogar zum Tode führte.

Der Verlauf der ganzen Krankheit ist ein sehr protrahirter, namentlich wenn man das oft lange Zeit vorher bestandene Herzklopfen als Anfangsstadium rechnet. Abwechselnd tritt Besserung und Verschlimmerung auf, so dass zeitweise einzelne Symptome fast völlig verschwinden können, namentlich unter dem Einfluss körperlicher und geistiger Ruhe (Cheadle). Dagegen tritt bei Aufregung des Gemütes und ähnlichen Einflüssen von Aussen wieder eine Exacerbation des Leidens ein. So kann sich die Krankheit durch Monate und Jahre hinziehen, wenn keine Complicationen eintreten, ein Umstand, der nicht gar so selten bei diesem Leiden sich zu ereignen pflegt. Nur ausnahmsweise ist der Verlauf der Krankheit ein acuter, so insbesondere dann, wenn die Krankheit ganz plötzlich zum Ausbruche gekommen ist. Er ist dann mit Temperaturerhöhung verbunden, die sonst bei dieser Krankheit nicht so häufig zu sein pflegt. Wenn erstere jedoch,

vorzugsweise nach einem stärkeren Anfälle von Herzklopfen (Gluzinski) auftritt, ist sie erstlich keine sehr bedeutende 38° bis $38,4^{\circ}$ und dann meist auf beiden Hälften des Körpers ungleich, sogar bis zu einem Unterschiede von $0,6^{\circ}$ (Gluzinski). Nach ihm war unter 15 Fällen dreimal auf der rechten, einmal auf der linken Seite die Temperaturerhöhung stärker ausgesprochen. In diesen fieberhaften Fällen kommt dann zuweilen ein schneller günstiger Verlauf zu Stande, der sonst seltener sich ereignet. Häufig nimmt jedoch die Krankheit eine schlimme Wendung und können dabei in den einzelnen Fällen die eine oder andere der früher erwähnten Nebenerscheinungen auftreten. Dann ist es vor allem die vermehrte Herzarbeit, die zunächst den Verfall des Organismus herbeiführt. Es tritt Dilatation der Ventrikel, compensirende Hypertrophie ein. Ist diese endlich bis zu einem gewissen Grade gestiegen, dann treten allmählich die Erscheinung der Compensationsstörung in den Vordergrund. Die weiteren Folgen sind Hydrops, der immer mehr zunimmt, bis sie endlich an demselben zu Grunde gehen unter hochgradiger Dyspnoe und Cyanose wegen der Stauung im kleinen Kreislauf. Seltner sind die Fälle, wo der Tod durch erschöpfenden Marasmus eintritt, so insbesondere in den Fällen, wo starkes Erbrechen und heftige Diarrhoeen eingetreten sind. Nicht so ganz selten jedoch ist der Tod durch intercurrente Krankheiten. Unter zehn letal verlaufenen Fällen (von 47 zusammengestellten) waren in fünf intercurrente Krankheiten die Todesursache.

Diagnose.

Die Diagnose bietet in den ausgesprochenen Fällen keine besondere Schwierigkeit. Die drei genannten Cardinalsymptome, das Gräfe'sche Phaenomen, die ophtalmoscopische Untersuchung, nach Umständen auch die Aetiologie runden die einzelnen Erscheinungen zu einem ein-

heitlichen Bilde ab. Dagegen verursachen manchmal fast unüberwindliche Schwierigkeiten noch nicht zur völligen Entwicklung gekommene oder überhaupt unvollkommen gebliebene Fälle. Mit Recht macht daher Abadie in seinen „*Considerations sur certaines formes du goître exophthalmique*“ darauf aufmerksam, diesen Fällen rudimentärer Form, die nach seiner Ansicht auf einer engbegrenzten Irritation des Sympathicus beruhen, eine besondere Beachtung zuzuwenden. Denn nicht so ganz selten kann, wie bereits erwähnt, ein oder das andere der drei Hauptsymptome fehlen oder erst sehr spät sich kundgeben oder mitunter auch vorzeitig wieder verschwinden. So kann die vermehrte Herzaction bei Abwesenheit von Struma und Exophthalmus sehr leicht eine falsche Auslegung erfahren. Sie wird für ein nervöses Herzleiden gehalten oder wenn eine leichte Veränderung an der Herzfigur nachweisbar ist, auf einen Herzfehler bezogen. Schwierigkeiten bieten auch die Fälle, wo primär Struma und im Anschluss daran Reizungsvorgänge im Sympathicus vorhanden sind. Hier kann ein mässiger Exophthalmus und stärkere oder schwächere Herzpalpitationen leicht eine Verwechslung mit dem Bilde der Basedowschen Krankheit hervorrufen.

In ersterem Falle kann die Differentialdiagnose sehr schwer werden und ist man zunächst auf längere Beobachtung angewiesen. Entscheidend kann hiebei sein der „bilaterale“ Exophthalmus mit dem Gräfe'schen Phänomen und zum Unterschiede von organischem Herzleiden der Misserfolg der bei letzterem angewendeten therapeutischen Mittel, so vor allem der Digitalis. Entscheidend gegen Struma mit nachfolgender Sympathicusirritation beruhend auf mechanischer Basis ist die in letzterem Falle vorhandene Mydriasis, die Accomodationsparese, die Temperaturerniedrigung im Ohr der leidenden Seite; ebenso kommen auch die genannten pupillären und vasculären Reizerscheinungen bloss einseitig vor.

Prognose.

Die Prognose ist, namentlich was den Ausgang in vollständige Genesung betrifft, entschieden ungünstig. Günstiger jedoch gestaltet sich dieselbe, wenn man bloss die letal verlaufenen Fälle in Betracht zieht. Cheadle verzeichnet unter 15 sicheren Fällen drei mit unbekanntem Ausgange, zwei gestorben also 16,4%. Unter 47 neueren in der Literatur gesammelten Fällen waren zehn mit letalem Ausgange, also über 20%. Diese Ziffer erniedrigt sich jedoch, wenn man die an intercurrenten Krankheiten Verstorbenen ausschliesst, um die Hälfte. Hiebei sind jedoch auch mehrere Fälle mit unbekanntem Ausgange eingerechnet, so dass die Mortalitätsziffer um einige Procent sich höher stellen dürfte. Sehr selten wol ist vollständige Genesung. Wenn jedoch organische Veränderungen am Herzen fehlen, sowie neuropathische praedisponirende Momente auszuschliessen sind, ebenso complicierende Innervationsstörungen, ist die Möglichkeit einer Heilung des Leidens durch Kunsthilfe nicht von der Hand zu weisen. Sind jedoch die erwähnten Complicationen vorhanden, so hat man nur Hoffnung auf Stillstand oder wenigstens Besserung des Leidens. In dieser letzteren Beziehung mehren sich die in der neuesten Literatur verzeichneten Fälle zusehends.

Therapie.

Was endlich die Therapie anlangt, so sind hier im Laufe der vierzig Jahre, seitdem dieses Leiden bekannt ist, eine Reihe der verschiedenartigsten Vorschläge gemacht worden. Zunächst ausgehend von der Annahme einer chlorotisch anaemischen Grundlage der Krankheit, wie die ältere Auffassung war, wurde Chinin und Eisen empfohlen. Namentlich war Letzteres von Erfolg; sofern es das praedisponirende Moment, die Anaemie beseitigte,

hatte es auch eine indirekte Wirkung gegen das Hauptleiden. Auf diese Erfahrung stützt sich auch die neuere Empfehlung dieser Mittel von Traube und Erlenmeyer etc. Digitalis wirkt in der Regel nicht. Dagegen wird empfohlen Jod, das zwar eine Verkleinerung der Struma bewirkt, jedoch die Herzpalpitationen vermehrt. Arsenik (Lütkenmüller, Grancher, Jacobi, Schultz), Ergotin (Lidell, Wilson, Jacobi), Belladonna (Tinct. alcohol.), Cantilena, ferner Atropin (Douglas), von dessen Gebrauche Jacobi dagegen abrät. Letzterer empfiehlt Jodtinctur innerlich. Noel de Guenaude de Mussy empfiehlt Chinin mit Eisen und vor allem die Bromide, nicht bloss das Bromkalium allein. Die Erfolge der Atropineinspritzung veranlassten Desnos zu der Anwendung des Duboisin. Er erzielte auch in drei Fällen eine deutliche wenn auch bald vorübergehende Abnahme der einzelnen Symptome. Er wendete hiebei eine subcutane Einspritzung von 0,0005—0,001 Duboisinum sulfuricum an und wiederholte dieselbe mehrmals. Wenn diese Einspritzungen länger fortgesetzt würden, würden nach Desnos noch bessere Erfolge bei der Anwendung dieses Mittels eintreten.

Allein fast keines der genaunten Mittel ist zu allgemeiner Anwendung gelangt, offenbar weil sich dieselben nur in einzelnen Fällen bewährten. Auch werden, solange nicht die Grundursache des Leidens genau festgestellt ist, die therapeutischen Massnahmen bloss empirische sein. Bessere Erfolge hat eine andere Behandlungsweise, die von der Annahme des Sitzes der Krankheit im Sympathicus ausgeht. Diese Annahme veranlasste zuerst von Dusch die Galvanisation mit dem constanten Strome und zwar in einer Stärke von 10—20 Elementen auf den Halssympathicus anzuwenden. Der Erfolg war, wenn auch nicht durchschlagend, so doch ein befriedigender und es könnte daraus ein weiterer Schluss auf den wirklichen Sitz des Leidens im Sympathicus gezogen werden

im Anschluss an die sonstigen Tatsachen, die dafür zu sprechen scheinen.

Von Dusch erzielte eine beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz, ebenso ein wenn auch nicht sehr bedeutendes Zurücktreten des Exophthalmus und besseren ruhigen Schlaf. Völlige Heilung wurde jedoch nicht erreicht. Dieser Erfolg regte zu weiteren Versuchen an. So Eulenburg, der ebenfalls bei der Anwendung eines schwachen Stromes von 6—8 Elementen mit der Kathode auf den Halssympathicus ein Sinken der Pulsfrequenz wahrnahm. In 6 weiteren Fällen war der Erfolg ein geringfügiger wegen der kürzeren Dauer der Behandlung. Doch zeigte sich auch hier eine Verminderung der Frequenz und Stärke der Herzpalpitationen, sowie auch das Eintreten von grosser psychischer Beruhigung. Chvostek constatirte in 13 Fällen hauptsächlich Rückbildung des Exophthalmus und der Struma, geringer war der Einfluss auf die Palpitationen. In vier Fällen blieben nur geringe Spuren von den Hauptsymptomen zurück. Auch in der neuesten Veröffentlichung verzeichnet er ausser den früheren 19 Krankheitsfällen vier weitere, wo auf Galvanisirung des Halssympathicus und der Wirbelsäule mit schwachen Strömen Besserung eintrat. Ebenso hatte Rockwell in drei Fällen Erfolg, zwei nur kurz behandelte fast keinen Erfolg. Ferner Guttman, Leube, M. Meyer, Wilhelm (zwei Fälle, einer gebessert) Baumblatt bezeugen sämmtlich den günstigen Erfolg dieser Behandlungsweise. Perres galvanisirte ausser dem Sympathicus noch das Rückenmark und die Struma und erzielte hiedurch ein Zurückgehen der Pulsfrequenz und der meisten Symptome ausser der Struma.

Diese Behandlungsweise hat sich, wie aus der Literatur erhellt, vorzugsweise in Deutschland eingebürgert während man in Frankreich, England und Amerika noch mehr an den früher genannten empirischen Mitteln bis

jetzt festhält. Doch macht auch hier in der jüngsten Zeit die Behandlung mit dem galvanischen Strome Fortschritte. Und zwar mit Recht darf man sagen, da sie eine rationelle und von Erfolg begleitete ist. Dieser letztere beruht jedoch, wie übereinstimmend fast aus sämtlichen Beobachtungen hervorgeht, auf einer längere Zeit fortgesetzten Behandlung, Wochen selbst Monate hindurch. Da dies nicht immer durchgesetzt werden kann, so sind fast sämtlich ohne oder mit geringem Erfolge behandelten Fälle auf Rechnung dieses Umstandes zu setzen. Im entgegengesetzten Fall wird fast sicher, kann man sagen, wo nicht vollständige Heilung, so doch gewiss eine auffallende Besserung erzielt, die sich manchmal schon nach wenigen Sitzungen kundgibt.

Nur Jacobi spricht sich gegen die Galvanisation des Sympathicus aus, weil gleichzeitig auch der Vagus dadurch getroffen werde, wesshalb dann die Wirkung der Sympathicusgalvanisation aufgehoben würde. Allein auch dieser Beobachter ist nicht ein principieller Gegner der Galvanisation als solcher, sondern er verspricht sich nur wegen der örtlichen Verhältnisse davon keinen Erfolg. Vielleicht beruht auch auf diesem Umstande die ungleiche Wirkung der Galvanisation, namentlich die manchmal ausbleibende Wirkung auf die Herzpalpitationen.

Ausser der Galvanisation, die man wol als das wirksamste therapeutische Mittel bei diesem Leiden betrachten darf, wurde in neuester Zeit auch der Gebrauch der Hydrotherapie empfohlen. Benibarde empfiehlt die methodische Anwendung der kalten Douche, Siferman hingegen rät zum Gebrauche der Regendouche, jedoch ist derselbe längere Zeit hindurch fortzusetzen, wenn er von Erfolg begleitet sein soll. Sée empfiehlt neben der Hydrotherapie gleichzeitig das Veratrin in Anwendung zu ziehen, nach seiner Erfahrung wirksam bei den aus Vagusparalyse hervorgehenden Herzpalpitationen. Tinctura

Veratrini 12—20 Tropfen, auf 3—4 Dosen verteilt, zu nehmen. Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist in jedem Falle ein wolgeregeltes diätetisches Verfahren. Vor allem die grösstmögliche körperliche und geistige Ruhe, worauf insbesondere Cheadle und Gibson aufmerksam machen. Vermeidung von Anstrengungen jeglicher Art, Gemütsaufregung etc. Hand in Hand muss damit gehen eine roborirende Diät, eine milde nahrhafte Kost, namentlich ist der Genuss von Milch und Vegetabilien anzuraten, dagegen sind aufregende Getränke, wie Thee, Kaffee, ferner Spirituosen entschieden zu verbieten. Wenn möglich, soll mit diesem Heilverfahren ein ausgiebiger Aufenthalt in guter Landluft oder in Gebirgscurorten von mässiger Höhe verbunden werden. Zu dieser Behandlungsweise werden wir geführt durch die häufige Begleiterscheinung der Basedow'schen Krankheit die Chlorose und Anaemie. Um so mehr muss dies der Fall sein, wenn die genannten Erscheinungen sich vorzugsweise bemerklich machen. Ferner können in den genannten Fällen besonders die eisenhaltigen Mineralquellen in Anwendung gezogen werden so: Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach etc. Dagegen ist von Molken- und Traubencuren abzuraten. Bei ihrem Gebrauch tritt gar nicht selten ein schädlicher Einfluss auf das Allgemeinbefinden hervor und verdienen sie desshalb die Empfehlungen von verschiedenen Seiten und die grosse Beliebtheit nicht mit Fug und Recht, deren sie sich noch immer beim Publicum erfreuen. Gegen die einzelnen Symptome sind noch empfohlen von Gräfe gegen den Exophthalmus Bepinselung mit Jodtinctur zwischen die Augenbrauen oder Einreibungen mit Jodkaliumsalbe, Compressivverband und örtliche Electricisirung. Bei hochgradiger Prominenz der Bulbi rät er zur Verhütung von bösartiger Hornhautaffectionen zur Tarsoraphie. Sind letztere eingetreten, so ist vor allem das Auge vor den äusseren Schädlichkeiten zu bewahren durch feuchten

Compressivverband, eventuell auch die Tarsoraphie in Anwendung zu ziehen. Weniger von Erfolg begleitet war bisher die örtliche Behandlung der Struma durch parenchymatöse Einspritzungen von Jodtincturlösung, Aetzung mit Chlorzink, Galvanopunctur, Haarseil etc. Dagegen will Tillaux durch operative Entfernung der Schilddrüse alle Circulations- und nervösen Erscheinungen vollständig beseitigt haben. Doch ist dies die erste Behauptung dieser Art und bedarf noch weiterer Bestätigung.

Krankengeschichte.

Im Anschlusse daran erlaube ich mir nachfolgende Krankengeschichte zu veröffentlichen. Der Fall stammt aus der I. medicinischen Abteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses und fühle ich mich an dieser Stelle verpflichtet für die gütige Überlassung desselben Herrn Geheimrat Professor Dr. von Gietl meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Höcherl Sophie trat am 14. April in hiesiges Krankenhaus ein und kam auf die II. medicinische Abteilung. Nach ihren Angaben fehlt eine hereditäre Disposition. Von Krankheiten hat die Patientin nur den Typhus als Kind durchgemacht. Aus jener Zeit stammt auch die Struma, während als zweites Symptom im vergangenen Winter sich Herzklopfen hinzugesellte mit gleichzeitigem Hervortreten der Augen aus ihren Höhlen beim Stiegensteigen, ferner Atemnot und Schweiss auf beiden Körperhälften. Beim Tanzen will sich Patientin stets sehr aufgereggt haben. Seit April fühlte sie sich matt, abgeschlagen. Sehr oft trat auch Erbrechen ein.

Patientin zeigt gracilen Knochenbau, zarte Haut und ist sehr abgemagert. Nur bei forcirter Contraction des Orbicularis kann die Lidspalte vollständig geschlossen werden, sonst bleibt ein schmaler Spalt zwischen oberem und unterem Lide offen, rechts ca. 2 links 1 mm breit.

Die äussere Lidhaut stark gerötet und geschwellt, Bulbi stark glänzend, träge in den Bewegungen. Gräfe'sches Phänomen deutlich wahrnehmbar. Normale Sehschärfe, geringe Hyperopie. Papille rechts stark gerötet, links ebenfalls an der Innenseite, an der äusseren Hälfte blass und von einem Pigmentsaum umgeben. Rechts ein sichelförmiger schmaler Conus, sonst normal. Keine Pulsation. Nach der Atropinisierung zeigt der rechte Bulbus etwas geringere Härte als der linke.

Was die Struma betrifft, so ist ihre Grösse nur eine mässige. Halsumfang in liegender Stellung der Patientin 32,5 in sitzender 34 cm. Beide Carotiden etwas nach aussen verschoben. Über der ganzen Schilddrüse lässt sich ganz deutlich ein pulsatorisches Schwirren wahrnehmen, verbunden mit lautem systolischen Geräusch.

Die Tätigkeit des Herzens anlangend so sind die Contractionen desselben äusserst frequent, 112 Pulsschläge in der Minute, anfangs, dann Steigerung bis zu 132. Bei der Systole zeigt sich eine Erschütterung der ganzen Brustwand. Breiter, hebender Spitzenstoss. Er erstreckt sich im 5. Intercostalraume von der Mamillarlinie bis 4 cm. ausserhalb derselben. Die Herzdämpfung geht oben bis zur dritten Rippe und nach rechts bis zum linken Sternalrande. Die Töne sind laut klappend, an der Spitze rein, an der Aorta und Pulmonalis dagegen lässt sich ein lautes systolisches Blasen vernehmen.

An der linken Lungenspitze schwache Dämpfung und verlängertes Expirium. Sonst ist an der Lunge nichts Abnormes wahrzunehmen ausser einer Beschleunigung der Respiration bis zu 28. Leichte Vergrösserung der Milz $14,5 \times 9$ cm.

Die Tonsillen sind stark geschwellt, und ebenso ist die Schleimhaut des Rachens überall lebhaft injicirt. Der Appetit ist gering, fast täglich Erbrechen, Stuhl mehrmals täglich. Das Abdomen ist etwas eingesunken und fühlt

sich weich an. Harn in qualitativer und quantitativer Beziehung von normaler Beschaffenheit. Patientin muss beim Aufsitzen etwas gestützt werden, so gross ist ihre Hinfälligkeit. Eingenommenheit des Kopfes. Temperatur $39,4^{\circ}$ war schon auf $40,5^{\circ}$ gestiegen. Dieses hängt jedoch nicht mit dem Hauptleiden zusammen, sondern beruht auf einer neuerdings hinzugetretenen Complication in Gestalt einer heftigen Angina catarrhalis.

Nachdem Patientin $4\frac{1}{2}$ Monate im Krankenhause zugebracht, verschwand endlich das Erbrechen, und die übrigen Symptome traten zurück, so dass sie gebessert das Krankenhaus verlassen konnte.

Nach zwei Jahren stellte sich als erstes Symptom wieder das Erbrechen ein und zwar nur Morgens, wenn sie in nüchternem Zustande etwas zu sich genommen hatte. Sonst blieb sie den Tag über davon verschont, nur dass zuweilen saures Aufstossen sich einstellte. Dies veranlasste sie am 24. Februar 1882 neuerdings das Krankenhaus aufzusuchen, wo sie auf der I. medizinischen Abteilung in Behandlung genommen wurde. Nach den Angaben der Patientin fehlt jegliches Causalmoment für den Ausbruch der Krankheit, insbesondere hat sie durchaus keine Klagen über schlechte Kost. Die Menses sind regelmässig, aber spärlich. Seit vier Tagen 2—3 diarrhöische Stuhlentleerungen täglich.

Im äusseren Habitus der Person der Befund wie früher angegeben. Die physicalische Untersuchung ergibt eine leichte Vergrösserung des Herzens. Die Zahl der Contractionen nicht erheblich vermehrt. Über dem ganzen Herzen lässt sich ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch vernehmen. Der Befund an der Lunge weist keine erheblichen Abweichungen von der Norm auf. Schilddrüse etwas vergrössert. Unterleib eingesunken, auf Druck nicht empfindlich, Eingenommenheit des Kopfes. Temperatur normal, Appetit gering.

Ordination: Eispillen, Eisblase auf den Kopf, Hoffmann's Tropfen und Acidum muriaticum.

Bereits am nächsten Tage tritt unter Zunahme des Übelbefindens der Patientin Prominenz der Bulbi auf. Dazu gesellt sich eine stärkere Anschwellung der Schilddrüse in Form einer Struma parenchymatosa, sowie ein starkes Herzklopfen. Ordination die gleiche, dazu noch eine Eisblase auf das Herz.

26. II. Nachlass des Herzklopfens, Neigung zum Brechen sehr gering. Appetit besser. Inf. Digit.

27. III. Temperatur $36,4^{\circ}$ und $38,4^{\circ}$, diarrhoeische Stuhlentleerung. Hand in Hand mit den beiden letzteren Erscheinungen stellt sich grosser Durst ein. Zunahme der Herzgeräusche. An den beiden folgenden Tagen Temperatur wieder normal, keine weitere wesentliche Veränderung. Inf. fol. Dig.

2. III. Stellte sich Morgens wieder Erbrechen ein.

3. III. Subjectives Wohlbefinden, Geräusche am Herzen noch immer stark ausgesprochen.

Ophthalmoscopischer Befund: Die beiden Bulbi sind derart aus der Orbita nach vorne gedrängt, dass man die Sclera ungefähr in einer Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ bis $1\frac{3}{4}$ cm. wahrnehmen kann. Dabei ist die Gestalt derselben entschieden eine ovoide. An der Cornea zeigt sich keine Veränderung. Sehr prompte Pupillarreaction. Im mittleren Zustande hat die Pupille einen Durchmesser von etwa 3 mm. Bei grellem Lichteinfall contrahiren sich die Pupillen in sehr intensiver Weise nahezu auf Stecknadelkopfgrösse. An der Conjunctiva lässt sich eine leichte Hyperaemie wahrnehmen. Am Opticus sind die Venen gefüllt, die Arterien zeigen ebenfalls eine leichte Erweiterung. Die mediale Hälfte des Sehnervenkopfes weist eine leicht rötliche Tinction auf, an welcher die starke Pulsation besonders ausgesprochen ist. Dagegen zeigen weder die Arterien noch die Venen eine bemerkbare Veränderung

in ihrem Verlaufe auf dem Sehnerven und in der Netzhaut. Insbesondere keine Schlängelung etc. wahrnehmbar. Dagegen ist eine mässig ausgesprochene physiologische Excavation der Pupille vorhanden. Die starke Entwicklung der Venen sowie die capillare Hyperaemie in dem medialen Opticusabschnitte ist auch auf dem rechten Auge in gleicher Intensität wie links ausgesprochen, ebenso auch die Pulsation. Sonst jedoch ist auch hier keine Spur von ophtalmoscopisch nachweisbarer Veränderung in der Retina vorhanden. In den beiden Bulbi ist auch die Spannung entschieden vermehrt.

Ordination wie früher. Ferner wurde heute mit der Galvanisation des Sympathicus der Anfang gemacht und zwar mit fünf Elementen. Doch war der Erfolg kein zufriedenstellender, Es zeigte sich keine Herabsetzung der hohen Pulsfrequenz (in der Minute 112 Schläge).

4. III. 38,3° Erbrechen, desshalb Eispillen.

5. III. Temperatur normal, ebenso 6. III. dagegen frei von Erbrechen. 7. III, Brechreiz durch Aq. carbon. beseitigt. 8. III. Temperatur 31,0° 31,9°. Durch Galvanisation mit sechs Elementen wurde eine geringe Herabsetzung der Pulsfrequenz von 112 auf 108 erzielt. In den nächsten Tagen keine wesentliche Veränderung, täglich Morgens Erbrechen mit Ausnahme eines Tages.

Am 15. zeigen sich die ersten Vorboten einer Angina in Form von Schmerzen in der Halsgegend. 10. III. Gefühl von Hitze, ohne dass jedoch das Thermometer eine Temperaturerhöhung nachweist. Linke Mandel geschwellt. 18. III. Temperatur 31,0°. Beide Mandeln zeigen nunmehr eine starke Schwellung. Kali chloricum und fortgesetzt Aqua carbonica.

In den nächsten Tagen zweimal Ansteigen der Temperatur auf 37,9° und wiederholt Erbrechen. 26. III. Subjectives Wohlbefinden, sehr viel Appetit. Die Geräusche am Herzen bestehen jedoch in unverminderter

Stärke fort. Inf. Senn. Aqua carbonica in Folge des Auftretens von Druckerscheinungen im Abdomen nicht mehr gegeben.

In den nächsten Tagen zeigt sich ebenfalls kein Erbrechen mehr. 30. III. Wohlbefinden. Am 4. April stellt sich neuerdings Halsweh ein. Starke Schwellung und Rötung der beiden Tonsillen. Temperatur steigt bis $40,1^{\circ}$, diarrhoeische Stuhlentleerungen. Garg. emoll. Aussetzung der Galvanisirung. 5. IV. Weisser Beleg an einigen Follikelmündungen. Kali chlor. Aq. carb. Temperatur $37,8^{\circ}$ und $39,1^{\circ}$. 7. IV. $36,7^{\circ}$ und $38,6^{\circ}$. Beide Tonsillen stark geschwellt. Grosse Schwäche und Erschöpfung der Patientin. Desshalb zu der früheren Ordination noch Vin. alb. 9. IV. Fortgesetzt Temperatursteigerung. $39,0^{\circ}$ und $39,7^{\circ}$, Beleg der Tonsillen verschwunden. In Folge der starken Schwellung berühren sich beide Mandeln. Garg. emoll.

11. IV. Die Schwellung der Tonsillen zeigt sich etwas geringer. Temperatur $39,2^{\circ}$ und $38,6^{\circ}$. 12. IV. Besonders stark geschwollen die linke Mandel. Temperatur $38,4^{\circ}$ und $39,2^{\circ}$. In Folge des fortgesetzt hohen Fiebers hochgradige Erschöpfung und Abmagerung. Auch die Symptome des Morbus Basedovii treten wieder mehr in den Vordergrund neben einer stärkeren Anschwellung der Schilddrüse und Prominenz der Bulbi sind insbesondere vermehrt die Herzpalpitationen. Dazu gesellte sich noch Nasenbluten während der Nacht, sowie Erscheinungen von Seite der Leber. Es lässt sich zwar keine Vergrösserung derselben physikalisch nachweisen, jedoch ist sie empfindlich und zeigt sich eine icterische Färbung der Haut, Sclerae. 13. IV. $37,9^{\circ}$ und $38,4^{\circ}$. Seit zwei Tagen besteht Unmöglichkeit, den Urin zu entleeren. Die Blase wenig gefüllt. Katheterisirung der Patientin. Ordination wie früher. 14. IV. $38,6^{\circ}$ und $37,6^{\circ}$. Harnmenge sehr vermindert. Specifisches Gewicht 1013. Der Urin zeigt sich ferner sauer, sedimentreich und von grünbrauner

Färbung. Auf Salpetersäurezusatz tritt leichte Albumintrübung auf, die beim Kochen eine leichte Vermehrung erfährt und auf Essigsäurezusatz nicht verschwindet. Die microscopische Untersuchung weist hyaline, teilweise schon in körnigem Zerfall befindliche Cylinder nach, sowie ausgesprochene Körnercylinder, Epithelcylinder, zahlreiche Sammelröhren, Epithelien in freiem Felde, ebenfalls stark gekörnt, einzelne Blutkörperchen, harnsaures Natron. Sämmtliche Gebilde sind durch Gallefarbstoff hellgrün gefärbt.

15. IV. Icterus hat bedeutend zugenommen, die Harnmenge ist sehr vermindert. Hochgradige Erschöpfung der Person. Inf. Senn. grösstenteils wieder erbrochen. 16. IV. Aufbruch der Tonsillarabscesse, in Folge dessen Abnahme der Schwellung der Mandelwand, schwache Rötung derselben. Dagegen Zunahme des Icterus, beträchtliche Verminderung der Harnmenge. Lippe und Zunge trocken, fuliginöser Beleg. Puls klein, frequent. Äusserste Erschöpfung der Patientin, der Harn muss mit dem Katheter entleert werden. Temperatur wieder gestiegen auf 37,5° und 39,0°. Ordination unverändert.

17. IV. Temperatur 37,7° und 39,9°. Die Hinfälligkeit der Patientin steigert sich fortwährend, Puls sehr klein, leer. Leber und Milzgegend sehr empfindlich. Während jedoch die Leberdämpfung eine normale ist, zeigt sich dagegen die Milz vergrössert. Stuhl spärlich, flüssig, enthält unverdaute Speisereste.

18. IV. Zunahme des Icterus, Husten mit spärlichem Auswurf, geringe Harnmenge ca. 150—200 ccm. Temperatur 38,9°.

19. IV. Tod der Patientin.

Auffallend ist an diesem Falle die Complication mit einer Leberaffection. Dass die Leber manchmal in Mitleidenschaft gezogen ist, darauf weist die Leberpulsation hin. Aber selten dürfte sich diese Teilnahme so hoch

gesteigert haben, wie hier, zu einem ausgesprochenen Icterus. Sonst ist das Bild der Krankheit ein ganz typisches.

Sectionsbefund.

Hochgradig abgemagerte Leiche, Prominenz der Augäpfel, Vergrösserung der Schilddrüse, gelbliche Hautfärbung. Die beiden Lungen nicht verwachsen. Pleurahöhle frei von Serum, im Herzbeutel nur wenig gelbes Serum. Linke Lunge 510 gr. Oberlappen lufthaltig. Unterlappen, Schnittfläche granuliert von rötlich brauner Farbe, Gewebe luftleer, die infiltrirten Stellen mehr oder weniger confluirend, nur schmale Brücken von normalem Gewebe zwischen den wallnuss- bis gänseeigrossen Knoten. Rechte Lunge 395 gr. Ober- und Mittellappen normal. Unterlappen zu zwei Drittel compact. Auf der Pleura an einigen Stellen leichter Anflug von Faserstoff, granulirte Schnittfläche von dunkelbraunrother Farbe. Viel rötlicher Schleim in den Bronchen, Herz 245 gr. Im linken Vorhof und Ventrikel Faserstoffgerinnsel. Das Herz für die Körpergrösse nur wenig vergrössert, auf dem rechten und linken Ventrikel Sehnenflecke, Coronargefässe leicht geschlängelt. Rechter Ventrikel sehr stark erweitert, Tricuspidalis für 4 Finger durchgängig. Endocard stark gelblich gefärbt, unterer Rand der Bicuspidalis leicht verdickt.

Leber 1300 gr. klein. Oberfläche etwas höckerig, besonders am untern Rande. Parenchym von stark gelbbrauner Farbe. Läppchenzeichnung wenig deutlich. Gewebe sehr fest und derb. Aus den grossen Gefässen fliesst eine geringe Menge hellen Blutes. Milz vergrössert 280 gr. An der Oberfläche mehrere bis wallnussgrosse Knoten durchföhlbar wie an der rechten Lunge. Dieselben entsprechen auf dem Durchschnitte stärker injicirten von der Kapsel in's Innere zu sich verjüngenden Partien. Die Vergrösserung der Milz betrögt fast das Doppelte. Magenschleimhaut stark injicirt. Das Quercolon und das grosse Netz an

einzelnen Stellen mit dem absteigenden Colon verwachsen. Linke Niere stark vergrößert (235 gr.) besonders der Länge nach, geringe icterische Färbung. Rechte Niere 175 gr. Oberfläche glatt, Rinden- und Marksubstanz deutlich vergrößert. Die Rindensubstanz reicht weit in die Pyramiden hinein.

In der Rachenhöhle eine mässige Menge schleimigen Belages. Die Follikel etwas vergrößert. Bei Druck entleeren sich aus der rechten Tonsille einige Eitertröpfchen. Die linke Mandel ist in geringem Grade vergrößert und ohne Eiterherde. Kehlkopf und Luftröhre ohne abnormen Inhalt. Schleimhaut blass, deutlich icterisch gefärbt. Kehlkopf von einem ziemlich grossen voluminösen Kropf vollständig umschnürt, dessen Seitenlappen sich hinten geradezu berühren. Trachea ungefähr 3 cm. unter den Stimmbändern seitlich comprimirt. Die beiden Seitenlappen der Schilddrüse bis zum Umfange nahezu eines Gänseeies vergrößert.

Epicrise: Die unmittelbare Todesursache scheint die phlegmonöse Angina und die davon ausgehende Pyaemie zu sein.

Bezüglich der Literatur ist zu der in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Band XII von Eulenburg gelieferten Übersicht noch nachzutragen: Ziemssen. Annal. der städt. Krankenhäuser in München, 1877. Band I.

Erlenmeyer, Bericht über die Heilanstalt für Nerven- kranke zu Bendorf a/Rhein. Neuwied 1877.

Lacoste, Thèse, Paris 1877.

Hartmann, Dissertation, Tübingen 1878, über zwei mit Basedow'scher Krankheit complicirte Fälle von Diabetes mellitus.

Shingleton Smith, Med. Tim. and Gaz. Nr. 14. 1878. Sée. France méd. 13. November 1878.

Chvostek, Wiener medizinische Zeitung, 1878. Nr. 4, 10, 24.

Wilhelm, Pester med. chir. Presse. Budapest 1879. S. 471—474.

Filehne, Erlanger physikalisch-medizinische Sitzungs- berichte. 14. Juli 1879.

Waldenburg, Charité Annalen Band IV. S. 342. 1879.

Cheadle, St. George's Hospital Rep. XI. p. 790. 1879.

Lidell, New-York, med. Rec. 8. Febr. 1879.

Douglas, Ibidem. 20. Sept.

Wilson, Philad. Med. Tim. 1878/9 p. 621.

Gibson, Lancet. 21. Dez. 1879.

Baumblatt, Ärztl. Intell.-Bl. München 1879 Nr. 17.

Fischer, Ibidem. Nr. 27. 1880, S. 293.

Kelly, Med. press and circ. 17. Juli.

Da Costa, Med. and Surg. Reporter, Philad. 1880, p. 616,

Jacobi, The New-York med. Record. 5. Juli and 6. Sept. 1880.

Cantilena, Giornale veneto di sc. med. Venetia 1879. S. 218.

Schultz, Med. Herald, Louisville, 1880. S. 137.

- Eger, Deutsche med. Wochenschrift. 1880. Nr. 13.
 Poole, Med. Rec. N.-Y. 1880. Nr. 20.
 Cornwell, Journ. of med. Science, Oct. 1880.
 Debove, L'union médical Nr. 80, 1880.
 Abadie, Ibidem, Nr. 957.
 Grancher, Gaz. des Hôp. Nr. 133, 1880.
 Rockwell, New-York, med. Record. 1880. 11. Sept.
 Duroziez, Gaz. méd. de Paris 1880, Nr. 44.
 Foot, Dublin Journ. of med. Science, Nov. and Dez. 1880.
 Tillaux, Gaz. medic. 10. April 1880.
 Becker, Klinische Monatschrift für Augenheilkunde 1880.
 XVIII. S. 1.
 Domansky, Przegląd lekarshi 1880, Nr. 2, 3, 12, 49.
 Gluzinski, Ibidem Nr. 51.
 Bull, Norsk. Mag. for Lægevidensk R. 3, Christiania 1880.
 Bd. 10, p. 137.
 Tapret, Archives générales 1880, II. Band S. 592 und
 1881 I. Band. S. 73.
 Wilks, Lancet, 13. März 1881.
 Desnos, Bulletin de thérapie 1881, Nr. 2.
 Lütkenmüller, Wien. med. Wochenschrift 1882 Nr. 39.
 Pržibram, Ibidem, Nr. 44.
 Noel de Guenaude de Mussy, Arch. gén. 1882.
 I. Band. S. 233.

Ferner sind noch zu erwähnen:

- Alt, Canada. Lancet, Montreal 1878. S. 107—110.
 Beigel, Syst. med. London 1879 S. 368—380.
 Herries, Physic. and Surg. Ann. Art. 1879 S. 208.
 Lockridge, Am. Practici. Louisville 1879. S. 281—301.
 Cooley, N.-Y. m. J. 1879. S. 625—628.
 Walker, Med. Rec. N.-X. 1879, S. 355.
 Fajarnés, Cadiz 1879, Crón. oftal.

- Rohn, Eclect. M. J. Cicinnati, 1879, S. 542.
Peter, Bull. soc. clin. de Paris, 1879, S. 169.
Murell, Lancet. 1880.
Pepper, Pr. M. Soc. Penn. Phila. 1879, S. 649—665.
Reverdin, Jour. de méd. et chir. P. 1880. S. 119.
Park, Practitioner, London 1880, S. 188.
Costa, Corresp. méd. Madrid. S. 214.
Pepper, Med. G. N.-Y. 1880. S. 651.
Fox, Med. Tim and Gaz. 1882. S. 268.
Warner, ibidem, S. 540.
-

